

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1937-1938 — N° 160

**L'endocardite infectieuse
terminale au cours
des endocardites rhumatismales
anciennes**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard ROBERT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Novembre 1913, à LAVONCOURT (Haute-Saône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1938

**L'endocardite infectieuse terminale
au cours
des endocardites rhumatismales anciennes**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales anciennes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Juillet 1938

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernard ROBERT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 2 Novembre 1913, à LAVONCOURT (Haute-Saône)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ
PIC, CONDAMIN, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
		TIXIER.
Clinique obstétricale et Accouchements		BERARD.
Clinique ophtalmologique		VORON.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		BONNET.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		FAVRE.
Clinique médicale infantile		LEPINE (J.).
Clinique gynécologique.....		MOURIQUAND.
Clinique Oto-rhino-laryngologie		PATEL.
Clinique urologique.....		COLLET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		GAYET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		TAVERNIER.
Clinique des maladies infectieuses.....		COURMONT.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		J. CHALIER.
Chimie biologique et médicale		CLUZET.
Chimie organique et Toxicologie		FLORENCE.
Matière médicale et Botanique		MOREL.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MANCEAU.
Anatomie		GUIART.
Histologie		LATARJET.
Physiologie		POLICARD.
Pathologie interne		HERMANN.
Pathologie générale et thérapeutique		X.
Anatomie pathologique		CADE.
Chirurgie opératoire		J.-F. MARTIN.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		COTTE.
Médecine légale		ARLOING (F.).
Hygiène		Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie		ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		LEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	REVOL	PONTHUS	LEVRAT
CHAMBON	ENSELME	CROIZAT	
CIBERT	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSSEL	DELORE	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *président* ; DUMAS, *assesseur* ;
DELORE et LEVRAT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MON GRAND-PERE — A MA GRAND'TANTE

A MES PARENTS

Mon plus grand bonheur sera de leur exprimer aujourd'hui un peu de ma reconnaissance infinie et de la profonde affection que j'ai pour eux.

A MA FIANCEE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE,

A MES CHERS NEVEUX.

A MON FRÈRE JEAN, A MA BELLE-SŒUR.

A MON FRÈRE JACQUES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Professeur de Clinique Médicale

En hommage de notre déférente gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Il nous a confié le sujet de cette thèse et nous a guidé dans ce travail avec une extrême bienveillance. Nous le prions d'accepter l'expression de toute notre reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAGEZE

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions vivement pour les conseils précieux qu'il nous a donnés.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL WORMS

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON,
DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES,
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

A MES CHEFS

L'endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales anciennes

INTRODUCTION

La doctrine classique établit une distinction entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne à marche lente. Les travaux de Jaccoud, Osler, Litten, Vaquez, Debré avaient assigné des caractères précis aux endocardites malignes ; le tableau clinique des endocardites rhumatismales avait été bien défini par Bouillaud, Trousseau, Potain, Barié. Pendant longtemps toute confusion parut impossible entre les manifestations du rhumatisme articulaire aigu et celles des endocardites dues au streptocoque. On considérait cependant comme nécessaire au développement d'une endocardite oslérienne l'atteinte antérieure de l'endocardite par le R. A. A. Au cours de ces 20 dernières années, les recherches poursuivies ont rapproché ces deux maladies.

Au point de vue clinique d'une part, de nombreuses formes intermédiaires entre les deux sortes d'endocardites, ont été décrites par Clawson et Bell, Paiseau et Oumansky.

Au point de vue bactériologique, de nombreux auteurs se sont attachés à mettre en évidence par

des hémocultures répétées, le streptocoque viridans au cours de la maladie de Bouillaud.

Ces notions importantes expliquent les tentatives qui ont pour but d'attribuer le même germe agent pathogène, à la maladie de Bouillaud et à la maladie d'Osler. Ces deux maladies ne seraient que les deux formes différentes que serait susceptible de prendre un même état infectieux commandé par le streptocoque viridans. Cette théorie uniciste, pour séduisante qu'elle soit, mérite une sérieuse discussion basée sur de nombreuses observations bien contrôlées. C'est pourquoi M. le Professeur agrégé Dumas nous a suggéré l'idée de rapporter quatre observations qui ont pu être particulièrement bien étudiées, d'endocardites infectieuses terminales au cours des endocardites rhumatismales anciennes. Nous entendons par là, les formes d'endocardites infectieuses, qui viennent se greffer tardivement sur des endocardites rhumatismales ayant fait leurs preuves, c'est-à-dire, consécutives à des atteintes de rhumatisme, réagissant au salicylate de soude, évoluant par atteintes successives avec intervalles de santé normale.

Dans une première partie nous étudierons la modalité d'après laquelle l'endocardite infectieuse vient se greffer sur l'endocardite rhumatismale. Nous verrons :

1° Les cas où l'infection est reconnue cliniquement accidentelle ;

2° Les cas où l'endocardite infectieuse est venue tardivement compliquer une endocardite rhumatismale à poussées successives.

La deuxième partie sera consacrée à l'exposé des raisons qui peuvent unir ou séparer la maladie de Bouillaud et la maladie d'Osler, au point de vue :

clinique,
étiologique,
bactériologique,
anatomique,
expérimentale.

PREMIERE PARTIE

EXPOSE DES FAITS

Cas où l'infection est reconnue cliniquement accidentelle

OBSERVATION I

(Service de M. le Docteur DUMAS)

Mlle R. M..., âgée de 23 ans, est envoyée du service d'accouchement du Docteur Trillat.

Antécédents héréditaires : Mère morte à 62 ans, d'une attaque d'apoplexie.

Antécédents personnels : Angines très fréquentes depuis la première enfance. Thyphoïde à 13 ans. Réglée depuis l'âge de 14 ans, très régulièrement. Leucorrhées abondantes.

En juin 1929, elle présente des lésions bacillaires (sommet droit) traitées pendant plus de deux ans, soit à Sainte-Eugénie, soit à Hauteville, les crachats étaient bacillifères.

Il y a 5 ans, on lui a trouvé pour la première fois des signes de rétrécissement mitral. Elle n'avait cependant jamais eu de rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, le 20 septembre 1932, la malade fait une fausse-couche d'un mois et demi. Elle entre alors dans le service du Docteur Trillat, où l'on constate que la fausse-couche est faite (9 octobre 1932) et on la laisse sortir du service quatre jours après (13 octobre).

De retour chez elle, elle eut de la température à 38°-38°5, des céphalées, et, le 23 octobre 1932, des signes de paralysie. En réalité il s'est agi d'une hémiparésie

gauche avec aphasie sans crise épileptoïde ; bien que ces phénomènes aient été transitoires et aient régressé rapidement, elle revient dans le service du Docteur Trillat (24 octobre 1932), qui l'envoie dans le service de M. le Docteur Dumas.

Entrée dans le service le 25 octobre 1932.

Examen du système nerveux : Tous les phénomènes nerveux signalés ci-dessus ont disparu. Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Examen pulmonaire : Les vibrations et la sonorité sont normales. L'auscultation décèle dans les deux champs pulmonaires, mais surtout à droite, des ronchus et des sibilances ; on ne trouve pas de signes faisant penser à un foyer tuberculeux.

Examen cardio-vasculaire : A la palpation : frémissement cataire très caractéristique.

A l'auscultation : on perçoit très nettement un éclat marqué du premier bruit, avec un dédoublement du second bruit et un murmure diastolique.

Tension artérielle : 8,5/6 ; tension moyenne, 6,5.

Examen digestif : Bon appétit, pas de troubles du transit. Ni le foie, ni la rate ne sont perçus.

Urines : Ni sucre ni albumine ; présence de colibacilles, gonocoques dans les sécrétions vaginales.

En résumé, jeune femme de 23 ans chez laquelle on avait reconnu, il y a 5 ans, un rétrécissement mitral, et il y a 3 ans des lésions bacillaires du sommet droit. Une fausse-couche survenue il y a un mois a été suivie de complications : température et hémiparésie transitoire.

Le 29 octobre 1932 : Persistance des céphalées, la température reste à 38°2, avec tachycardie qui accentue les signes mitraux. Il semble logique de rapporter cet état à une infection utérine atténuée plutôt qu'à l'état pulmonaire ou cardiaque.

Le 6 novembre 1932, le Docteur Trillat, après examen, conclut que la malade ne présente actuellement rien d'anormal au point de vue gynécologique : utérus bien revenu en position normale, rien dans les culs-de-sac.

Le 5 novembre 1932, un ensemble de symptômes nouveaux attire l'attention.

La rate est devenue perceptible.

A la base de l'index on trouve une petite tuméfaction douloureuse qui fait penser à un panaris d'Osler. La malade prétend avoir présenté à plusieurs reprises, depuis un mois, des tuméfactions analogues qui se sont parfois accompagnées de traînées rougeâtres le long du doigt. On note aussi l'existence de quelques taches purpuriques sur les jambes.

Pas d'hippocratisme des doigts.

D'autre part, depuis deux jours, la malade se plaint de douleurs lombaires d'abord gauches, puis droites ; les urines sont épaisses, rougeâtres et contiennent un gros disque d'albumnie. Il semble bien s'agir d'un infarctus rénal.

Enfin la température, qui depuis plus d'un mois restait à 38° environ, est progressivement ascendante et présente des clochers.

Cet ensemble de symptômes indique qu'il s'agit probablement d'une endocardite infectieuse embolisante à marche subaiguë.

Le 1^{er} décembre 1932 : hémoculture positive en 24 heures.

Le laboratoire de bactériologie y identifie un entérocoque à l'état pur.

On commence l'auto-vaccinothérapie. L'absence de donneur ne permet pas l'immuno-transfusion.

Le 3 décembre 1932, en raison des céphalées persistantes, on fait une ponction lombaire : liquide clair, tension 21 au Claude. A la cellule de Nageotte : moins d'un élément par millimètre cube.

Albumine : moins de 30 centigrammes par litre.

Sucre : normal.

Wassermann : négatif.

Le 10 décembre 1932 : la malade continue à présenter de la température à type irrégulier et de l'albumine par intermittence. La rate est perceptible à bout de doigt ; il existe un petit nodule inflammatoire interdigital transitoire : autant de symptômes qui permettent d'affirmer l'endocardite infectieuse.

Tension artérielle : 9,5/7 ; moyenne : 8.

Pour la première fois ce matin, aux signes de rétrécissement mitral, jusque-là solitaire, s'ajoute un souffle systolique d'insuffisance mitrale à localisation apexienne avec propagation axillaire. Il n'est pas douteux qu'au rétrécissement mitral ancien s'est ajoutée une insuffisance organique récente, traduction d'une atteinte ulcéralive. (Noter cependant que ce souffle d'insuffisance devait disparaître au bout d'une semaine environ).

En outre, la malade se plaint de fourmillements, de dysesthésie, surtout du côté droit de la face et de la langue.

Dans toute l'étendue des deux poumons on perçoit des sibilances musicales qui sont cependant plus marquées à droite.

Le 15 décembre 1932 : absence de bacilles de Koch dans les crachats ; c'est le deuxième examen négatif depuis l'entrée.

Le 30 décembre 1932 : nouvelle hémoculture positive. Entérococque à l'état pur.

Le 26 janvier 1933 : la malade entre brutalement dans le coma sans hémiplégie. Décès.

Le 28 janvier 1933 : *Autopsie*.

A l'ouverture : épanchement séro-fibrineux dans la plèvre gauche.

Adhérences serrées à droite. Epanchement péricardique. Rien au péritoine.

Poumon droit : lésions tuberculeuses du sommet avec nodules caséeux.

Poumon gauche : rien à signaler.

Cœur : aspect normal. A l'ouverture on trouve :

1° Un rétrécissement mitral net, serré, d'aspect ancien et cicatriciel.

2° Sur les deux valves de la mitrale, d'énormes végétations ne laissant aucune doute sur le caractère végétant de l'endocardite. Il s'agit d'un véritable chou-fleur pédiculé passant tantôt dans le ventricule, tantôt dans l'oreillette, ce qui peut expliquer le caractère transitoire du souffle systolique.

L'orifice aortique et les orifices du cœur droit sont sains.

Rien à signaler dans la paroi myocardique.

Foie : gros foie lisse de 1.900 grammes, sans foyers suppuratifs.

Rate : 450 grammes. Uniformément hypertrophiée, sans infarctus.

Rein : 170 et 150 grammes, sans abcès ni infarctus.

Utérus : sains sans annexite ; pas de phlébite péri-utérine.

Cerveau : suffusions hémorragiques sous-pie-mériennes prédominant à la base et se prolongeant dans les sillons et les ventricules, surtout dans l'hémisphère droit, mais pas de lésion en foyer dans le parenchyme cérébral.

Commentaires :

Chez une jeune femme de 23 ans n'ayant jamais eu de crise rhumatismale, mais ayant été soignée pour une tuberculose discrète et présentant depuis

5 ans des signes de rétrécissement mitral, s'est développée après une fausse couche une septicémie à entérocoques caractérisée par une hémiparésie transitoire, des nodules d'Osler et des taches purpuriques, l'adjonction transitoire d'un souffle systolique au rétrécissement mitral ancien, une hypertrophie progressive de la rate.

A l'autopsie : chou-fleur pédiculé, mobile sur la grande valve de la mitrale.

Il n'est pas douteux qu'il s'est agi là d'une complication purement accidentelle.

Cette observation est la seule où les antécédents rhumatismaux n'ont pas été retrouvés d'une façon nette.

OBSERVATION II

*Thèse Lyon 1925. Les endocardites d'origine
bucco-dentaire*

DEBOURG Angele

Jean C... Excellente santé habituelle. Très robuste, malgré une insuffisance mitrale très bien compensée et ne donnant aucun symptôme fonctionnel. Aucune tare spéciale. Marié, père de deux enfants.

Au mois de janvier 1900, abcès dentaire de la fosse canine supérieure droite. Gonflement considérable ; température élevée.

Intervention du Docteur Delore par voie buccale.

Le Docteur Delore, chirurgien des Hôpitaux, a constaté une septicité bucco-dentaire évidente. De nombreuses racines infectées se trouvent dans la cavité

buccale. Il a conseillé au malade de faire mettre sa bouche en bon état. Lui-même a extrait la première prémolaire inférieure droite et cureté le foyer d'ostéite suppurée qui se trouvait à ce niveau.

Peu de temps après cette intervention, le sujet commence à se sentir un peu fatigué et alors s'installe un syndrome d'infection subaiguë chronique.

Fièvre modérée, 38°, qui ne cèdera pas pendant plusieurs mois.

Il présente, par intermittence, ce qu'il appelle des rhumatismes, sorte de nodosités très douloureuses, légèrement rouges et survenant aux extrémités, principalement des membres supérieurs, aux doigts, par poussées. Ces troubles généraux et ces nodosités douloureuses persistent pendant plusieurs mois.

En même temps, s'installe progressivement une anémie caractérisée nettement par la décoloration des téguments et des muqueuses.

Amaigrissement et surtout adynamie et perte de forces.

Au mois d'avril, le sujet est obligé de partir dans le Midi, pour se reposer complètement, et il y passe plusieurs mois. Pendant ce séjour, il devient extrêmement maigre. L'anémie fait de gros progrès. Il est d'une teinte blanc-jaune généralisée. Muqueuses décolorées.

Tachycardie et essoufflement constant.

Adynamie extrême : le malade ne peut plus se promener et ne se lève que quelques instants par jour.

L'état paraît très grave, mais on ne trouve rien comme localisation : rien au cœur, ni au système circulatoire, sauf les souffles anémiques du cou.

Rien aux poumons. Rien au tube digestif. Au mois de janvier, le sujet rentre à Lyon, après un voyage très pénible, couché.

Examiné à ce moment par le professeur Tripier et

le docteur Paul Courmont, on lui trouve, en plus de son anémie intense et du souffle d'insuffisance mitrale, des signes très nets d'endocardite infectieuse récente. Pas d'autre localisation. La faiblesse est extrême. La température s'élève. Le diagnostic d'endocardite infectieuse s'impose.

Une hémoculture est pratiquée. Elle donne des cultures pures d'un microbe en longues chaînettes gardant le Gram et qui a les caractères du streptocoque.

Les cultures de ce microbe injecté au lapin par voie intraveineuse donnent presque constamment de la péri-cardite séro-fibrineuse avec septicémie générale et mort constante de l'animal.

Plusieurs animaux sont inoculés, toujours avec les mêmes résultats.

L'état du malade va toujours empirant et il meurt au mois de mars.

Les rapports entre l'abcès dentaire et la maladie consécutive paraissent certains.

**Cas où l'endocardite infectieuse
est venue tardivement compliquer
une endocardite rhumatismale à poussées
successives**

OBSERVATION III

Service de M. le Docteur DUMAS

Résumé clinique. — G... Paul, 32 ans, comptable. Double atteinte de rhumatisme articulaire aigu à 9 ans et à 13 ans. Endocardite ayant donné lieu à une insuffisance et à un rétrécissement mitral, ainsi qu'à une insuffisance aortique. L'insuffisance mitrale paraît avoir été reconnue dès la seconde atteinte rhumatismale, à l'âge de 13 ans. Multiples atteintes rhumatismales depuis. Manifestations articulaires fébriles chaque année. La dernière atteinte fébrile a revêtu un caractère différent des précédentes. Elle s'est montrée de caractère nettement infectieux. La rate était devenue palpable et le diagnostic d'endocardite infectieuse greffée sur des lésions rhumatismales anciennes avait été porté par M. le Dr Gravier. Le malade est adressé d'urgence dans le service de M. le Dr Dumas, pour des céphalées intenses apparues brutalement, sans aucun trouble moteur, mais avec léger signe de Kernig. La ponction lombaire montre la présence de sang et de nombreux lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. On porte le diagnostic d'hémorragie méningée. Le malade succombe brusquement cinq jours plus tard.

Résumé anatomique. — Enorme cœur en gourde, pesant 800 grammes. Insuffisance des sigmoïdes aortiques à l'épreuve de l'eau. Lésions symphysaires d'endocardite mitrale ancienne. Lésions plus ulcératives que végétantes, intéressant à la fois les valvules sigmoïdes et la face aortique de la grande valve mitrale. Enorme rate de 900 grammes avec gros infarctus blanc.

Les cultures des fragments de lésions prélevées à l'autopsie sont restées négatives. Du vivant du malade, les hémocultures étaient restées négatives ou douteuses.

Il s'agit d'un sujet de 32 ans, aide-comptable, qui rentre dans le service de M. le Docteur Dumas, de l'hôpital Saint-Pothin, le 6 mars 1937. Le 5 mars au matin, lors de son réveil, il avait ressenti un violent mal de tête. Sa température était de 38°7. Il avait été obligé de s'aliter. Sa température, à l'entrée dans le service, est de 37°5.

Il s'agit d'un sujet très pâle, peu amaigri, non essoufflé. On apprend en l'interrogeant qu'à l'âge de 9 ans il a souffert d'une crise de rhumatisme articulaire aigu qui fut traitée par le salicylate de soude et la digitale. Le médecin traitant aurait laissé craindre la possibilité d'une endocardite. A l'âge de 13 ans, nouvelle atteinte de rhumatisme articulaire aigu. A ce moment le médecin aurait constaté une lésion valvulaire, insuffisance mitrale, semble-t-il, au dire du malade.

Depuis cet âge, les crises de rhumatisme articulaire aigu ont persisté chaque année avec une fréquence croissante.

Le 20 mars 1936, il consulte M. le Docteur Gravier qui, pensant à une endocardite infectieuse, a fait pratiquer une hémoculture qui a donné tardivement un bacille à Gram négatif, non identifiable. Depuis cette date, la température est restée élevée autour de 38°,

avec des rémissions donnant à la courbe de la température le type ondulant.

Du 12 au 21 janvier 1937, le malade a souffert d'un point douloureux à gauche au niveau de la rate, donnant lieu à de la dyspnée et rendant la toux très douloureuse.

Le 14 février 1937, le malade présente un gonflement douloureux du pied gauche s'accompagnant d'impotence fonctionnelle complète. Le 20 février, le pied droit est pris à son tour. Enfin le 26 février, il présente à nouveau un point de côté dans la région splénique, très douloureux au début et qui va en s'atténuant jusqu'à l'entrée du malade dans le service.

A l'examen : malade très pâle présentant des doigts hippocratiques, mais pas de nodosité d'Osler.

La palpation permet de sentir la pointe du cœur dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Choc en dôme. L'auscultation de la pointe ne permet pas de percevoir de signes de rétrécissement mitral, mais un souffle systolique piaulant qui s'entend dans l'aisselle jusque dans le dos. On entend également au niveau de la pointe l'amorce du souffle diastolique. A l'auscultation de la base, au niveau du foyer aortique et le long du sternum, on perçoit un souffle diastolique extrêmement net, n'ayant pas le caractère piaulant et non accompagné de souffle systolique.

La tension artérielle est de 16/4. Le pouls est à 100. Le double souffle crural de Durozier est des plus nets.

L'examen pulmonaire ne montre aucun signe particulier.

Le foie est nettement hypertrophié, facilement palpable.

La rate est nettement perçue. Son pôle inférieur est palpable au voisinage de l'ombilic. Cette palpation est douloureuse.

Les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas de signe de Babinski. Pas de raideur de la nuque, mais léger Koernig.

Le 8 mars 1937, la température s'étant élevée au-dessus de 39°, on pratique une hémoculture destinée à rester négative. En raison du léger Kernig, on pratique une ponction lombaire.

La tension du liquide céphalo-rachidien est de 50 en position couchée. L'aiguille accuse les battements cardiaques avec une extrême netteté. Le liquide coule uniformément teinté. On en prélève une quinzaine de centimètres cubes. Après quoi la tension n'est plus que de 30 et l'aiguille n'accuse plus les battements cardiaques.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle de très nombreuses hématies et 129 leucocytes par millimètre cube, dont 80 % de lymphocytes et 20 % de polynucléaires. Pas de microbes à l'examen direct. Les cultures sont restées négatives.

Le 11 mars 1937, le malade meurt subitement sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

Autopsie pratiquée le 12 mars 1937. Pas d'épanchements pleuraux, les poumons sont du type œdémateux.

Le cœur est volumineux en gourde, il pèse 800 gr. Léger épanchement hémorragique dans le péricarde. L'épreuve de l'eau montre l'insuffisance des sigmoïdes aortiques. Celles-ci sont déformées sur leur bord libre et leur face ventriculaire par des végétations. Les lésions ne sont pas seulement végétantes, mais également ulcératives. L'une des valvules est presque fenêtrée par le processus ulcéreux. L'aorte sus-jacente ne présente pas de lésions apparentes. Les sigmoïdes pulmonaires sont normales.

A l'ouverture du ventricule gauche, on note des parois très hypertrophiées. On passe facilement trois doigts

dans l'orifice mitral. La petite valve ne présente pas de lésions. Par contre, la face aortique de la grande valve présente une large plaque ulcéralive. L'orifice tricuspide est normal.

Le foie très hypertrophié, pèse 2.700 grammes et a l'aspect du foie cardiaque. La rate pèse 900 grammes. Elle est le siège d'un gros infarctus blanc.

Les reins ne présentent pas de lésions apparentes. L'examen de l'encéphale montre un foyer hémorragique au niveau de la circonvolution frontale du côté gauche et un énorme caillot comblant les deux ventricules latéraux.

Commentaires :

Il s'agit d'une endocardite infectieuse qui s'est terminée par la mort à 32 ans, chez un sujet présentant une endocardite rhumatismale avec insuffisance aortique, l'endocardite mitrale reconnue dès l'âge de 13 ans.

Dans cette observation, nette dans son ensemble (endocardite infectieuse évolutive greffée sur une endocardite rhumatismale stabilisée ancienne), nous voulons souligner certains points se rapportant surtout à l'évolution générale des deux maladies et au passage de l'une à l'autre.

A un moment donné il a été impossible de départager le processus rhumatismal du processus infectieux. La transition a été insensible entre les crises rhumatismales franches du début, avec influence favorable du salicylate de soude, et les crises à type infectieux de la période terminale. A quelle date

exacte la maladie de Bouillaud s'est-elle transformée en maladie d'Osler, il est impossible de le dire, les hémocultures étant restées négatives.

Cependant l'opposition reste absolue entre la *phase rhumatismale*, avec crises récidivantes de la maladie de Bouillaud, se répétant chaque année ou tous les deux ans, ceci pendant plus de 20 ans, sans avoir présenté jamais de caractère infectieux, avec intervalles de santé parfaite, et la *phase infectieuse* avec état fébrile présentant un caractère nettement infectieux, rate devenue palpable, avec atteinte progressive et sans rémission de l'état général.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Docteur DUMAS)

R... René, 34 ans.

Résumé clinique. — Quatre crises de rhumatisme articulaire franc espacées depuis l'enfance, à type de maladie de Bouillaud, ayant donné lieu à une endocardite se traduisant depuis longtemps par des signes de maladie mitrale (insuffisance prédominante) et d'insuffisance aortique. Atteintes fébriles fréquentes traitées avec succès par le salicylate de soude. Atteinte actuelle datant de plusieurs mois, ne donnant que peu de symptômes articulaires, mais s'étant accompagnée de nodosités douloureuses et transitoires au niveau des doigts. Rate difficilement perceptible à la palpation. Hémocultures positives en streptocoque viridans. Insuccès de toutes les thérapeutiques mises en œuvre. Le malade succombe le 13 juin 1937 à des accidents autant infectieux que cardiaques.

Résumé anatomique. — Végétations pédiculées greffées sur les lésions cicatricielles d'endocardite rhumatismale ancienne, aussi bien au niveau des sigmoïdes aortiques rétractées que de la valvule mitrale.

Il s'agit d'un homme de 34 ans entré le 30 avril 1937 dans le service de M. le Docteur Dumas, de l'hôpital Saint-Pothin, avec le diagnostic d'endocardite infectieuse. Les antécédents héréditaires et collatéraux restent sans intérêt. Personnellement, le malade a eu les maladies infectieuses de l'enfance, en particulier à l'âge de 7 ans une scarlatine grave qui s'est compliquée de rhumatisme articulaire apparue alors pour la première fois. Le médecin consulté constata d'ores et déjà une affection cardiaque et prescrivit du salicylate de soude.

Vers 18 ans, nouvelle crise de rhumatisme articulaire aiguë, qui a obligé le malade à garder le lit pendant 9 mois. Il fut de nouveau traité par le salicylate. En 1933, à l'âge de 30 ans, nouvelle crise de rhumatisme qui dura trois mois avec fièvre élevée, fluxions articulaires et atteinte de l'état général. Depuis lors, le malade a pu continuer son travail d'électricien sans trop de fatigue, lorsqu'il fut interrompu par une quatrième crise survenue en juillet 1936 et ayant présenté les mêmes symptômes que les crises précédentes. En octobre 1936 il reprend son travail mais, sur le conseil de son médecin, il change de métier.

Depuis le mois de mars 1937 le malade est de nouveau au lit, avec une température subfébrile, irrégulière, sans albuminurie et avec conservation d'un assez bon état général. Pas de dyspnée, pas de troubles digestifs, pas de douleurs articulaires franches. Il y a seulement un mois que le malade a remarqué lui-même l'apparition de petites taches rouges indurées, douloureuses, siégeant à la pulpe des doigts et sous l'ongle,

très fugaces et qui semblent bien devoir être considérées comme des nodosités d'Osler. C'est donc en mars 1937 que les symptômes de l'endocardite infectieuse se sont manifestés pour la première fois. Le salicylate de soude fut tout de même prescrit et, sous son influence, la température s'abaisse tout au moins au début du traitement.

En dehors de cette histoire clinique, on ne relève : pas d'antécédents infectieux, pas d'accidents pulmonaires, pas de maladie infectieuse récente. Le malade semble supporter très bien sa cardiopathie et ne présente pas de symptômes de décompensation.

A l'entrée, dans le service de M. le Docteur Dumas, le 30 avril 1937, le malade est très pâle, la température oscille entre 38° et 39°. Le pouls est à 90. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de dyspnée, pas de troubles digestifs, aucune douleur articulaire. Les doigts sont légèrement hippocratiques, on aperçoit sous un ongle la cicatrice de l'une des nodosités douloureuses signalées par le malade. Il n'y a dans les urines ni sucre, ni albumine.

L'examen du malade révèle les symptômes suivants. La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Le choc est globuleux. On ne sent pas de frémissement. L'auscultation montre :

A la pointe, le premier bruit vibrant est suivi d'un souffle systolique assez intense et se propageant en dehors de la région méso-sternale. Sur le bord gauche du sternum, souffle diastolique très net.

L'examen des poumons montre de la submatité des bases et un murmure respiratoire affaibli sans qu'il y ait toutefois du liquide. La rate est percutable, mais n'est pas perçue à la palpation. Le foie est légèrement hypertrophié.

Le traitement pratiqué par l'auto-vaccin (streptocoque

viridans produit de l'hémoculture) ne donne aucun résultat, non plus qu'un abcès de fixation et tout autre médication anti-infectieuse.

Les nodules des doigts du type Osler ne se reproduisent pas. Ils ont été simplement transitoires. Les urines ne contiennent toujours pas d'albumine.

On entreprend une série d'injections intra-veineuses de soluseptasine qui reste également inefficace. Le malade succombe le 13 juin 1937.

L'autopsie montre un état congestif banal des bases des poumons sans épanchements pleuraux. Le foie est gros sans altération pathologique. Il n'y a pas d'ascite.

La rate est grosse, 250 grammes. On ne note pas d'infarctus à la coupe.

Le cœur hypertrophié pèse 450 grammes. On note à la coupe des végétations implantées, les unes sur la face axiale de la grande valve de la mitrale, laquelle est rétrécie, l'orifice auriculo-ventriculaire n'admettant que difficilement l'introduction d'un doigt. D'autres végétations siègent sur la face axiale des sigmoïdes et au niveau de l'infundibulum.

Les sigmoïdes sont trouvées également soudées par des lésions d'endocardite ancienne. On note une opposition très nette entre les lésions infectieuses récentes du type végétant et les lésions anciennes d'endocardite du type symphysaire. L'examen histologique ne révèle aucune lésion du myocarde.

Commentaires :

Il s'agit d'un sujet ayant succombé à 34 ans à une endocardite infectieuse à streptocoque viridans, avec évolution en 4 mois environ, chez un sujet qui a présenté depuis l'âge de 7 ans de nombreuses atteintes

de rhumatisme articulaire aigu et ayant été reconnu porteur de lésions endocarditiques depuis l'âge de 7 ans. La dernière atteinte a pu passer à son début pour une crise de rhumatisme de Bouillaud analogue aux précédentes, mais rapidement ont apparu des signes cliniques de la maladie d'Osler, nodosités douloureuses et transitoires au niveau des doigts, grosse rate, hémocultures positives en streptocoque viridans.

OBSERVATION V

(Service de M. le Docteur DUMAS)

B... Auguste, 23 ans.

Résumé clinique. — Il s'agit d'un jeune homme qui, âgé de 23 ans en 1931, a été suivi par M. le Docteur Dumas jusqu'au mois d'août 1937. Pendant ces six années, il a fait de très fréquents séjours dans le service, porteur d'une insuffisance mitrale solitaire avec souffle systolique intense. A chaque examen, il s'agissait d'atteinte de rhumatisme plus ou moins franc, en même temps que de tachycardie parfois intense, mais sans aucune arythmie. Chacune de ces atteintes rhumatismales fébriles a pu être conjurée par le salicylate de soude. C'est seulement au début de 1937, lors de la dernière atteinte que, en raison de la persistance de la fièvre, on a été orienté vers la possibilité d'une endocardite infectieuse surajoutée terminale. Les hémocultures ont été positives en streptocoques. Le malade a été traité activement, mais sans résultat apparent. Il a quitté le service de M. le Docteur Dumas pour se faire hospitaliser à Genève.

B... Auguste entre, pour la première fois, dans le service de M. le Docteur Dumas, le 13 novembre 1931, en raison d'une légère dyspnée liée à une insuffisance mitrale d'origine endocardique ancienne.

On apprend que ce jeune homme a eu la diphtérie à l'âge de 3 ans, une chorée de Sydenham à 9 ans et enfin à 11 ans une première atteinte de rhumatisme articulaire aiguë ayant duré six mois et qui fut soigné à l'hôpital Debrousse, dans le service du Docteur Péhu. Il fut traité par le salicylate de soude, mais cette atteinte de rhumatisme fut suivie d'une nouvelle atteinte de chorée, avec paralysie de la langue, ayant prolongé son séjour à Debrousse pendant un an. On lui découvre alors une insuffisance mitrale.

A 21 ans, nouvelle crise de rhumatisme articulaire aiguë soignée à l'hôpital Saint-Antoine, à Paris. On lui donne 4 grammes de salicylate de soude pendant plus d'un mois. Là encore on lui parle d'un souffle systolique de la pointe.

Les malaises actuels remontent à un mois. Le malade était sorti guéri de sa dernière crise, était rentré à Lyon et avait essayé de travailler un peu. Il était gêné par des maux de tête et de l'essoufflement. Depuis un mois de nouveaux symptômes sont apparus : points violents donnant la sensation de constriction thoracique dans la région sous-mamelonnaire gauche arrêtant la respiration. Il éprouve une dyspnée intense après l'effort et aussi la nuit en position horizontale.

A l'examen. — Il s'agit d'un malade de petite taille qui a été refusé au service militaire pour affection cardiaque. La tension artérielle est de 12/7,5 ; la pointe bat dans le cinquième espace, légèrement déviée en dehors. L'auscultation révèle un souffle systolique intense qui se propage dans l'aisselle et s'étend sur toute la surface précordiale. Le premier bruit est vibrant,

mais on ne note pas de symptômes de rétrécissement mitral. Quelques extra-systoles.

Il s'agit donc d'une insuffisance mitrale par endocardite rhumatismale. Bien que le malade ait peu de fièvre, on prescrit le salicylate de soude à la dose de 4 grammes, à titre surtout préventif.

4 février 1932 : le cœur est moins rapide, parfaitement régulier à 76 ; le malade ne se plaint plus que d'un léger essoufflement. Il n'a pas d'albumine, pas d'œdème. La tension artérielle est de 12,5/8.

5 mars 1932 : le malade, qui avait quitté le service pour reprendre son travail, est obligé d'y revenir presque aussitôt en raison de vertiges, de palpitations et aussi d'un léger état fébrile. On trouve un cœur rapide à 120. On traite de nouveau le malade par le salicylate de soude et notamment en injections intra-veineuses.

Le 18 avril 1932, le malade a présenté au cours de la nuit une crise douloureuse, de type angoreux.

Le 21 avril 1932, le cœur est à 140. On prescrit alors de l'antipyrine à la dose de 6 grammes. Malgré ces thérapeutiques, le cœur reste rapide à 120 et la température entre 38° et 39°. On institue alors un traitement par la quinidine précédé de faibles doses de digitaline. Le cœur se ralentit aux environs de 80.

Le 19 juin 1932, le malade sort du service assez nettement amélioré. Depuis cette date et jusqu'au début de 1937, c'est-à-dire pendant cinq ans, le malade n'a cessé de faire chaque année plusieurs séjours dans le service pour des raisons chaque fois pareilles : tachycardie sans arythmie, douleurs articulaires frustes, température le plus souvent peu élevée. Chaque fois il a été traité de la même façon et chaque fois il a pu repartir pour un travail modéré. L'état du cœur restait sans modifications. Le souffle systolique intense persistait et était retrouvé chaque fois avec les mêmes

caractères. Le cœur se trouvait gros à la radioscopie, mais il semblait s'agir plus de dilatation que d'hypertrophie, car les chiffres trouvés furent chaque fois différents. Il n'y eut jamais d'accident d'asystolie véritable, mais simplement de la tachycardie plus ou moins accusée et une température le plus souvent peu élevée. Il n'y eut jamais d'œdème, jamais d'oppression, jamais d'albumine.

Ce fut seulement au début de 1937 que l'état changea et que M. le Docteur Dumas fut peu à peu orienté vers le diagnostic d'une endocardite infectieuse surajoutée.

Le 4 janvier 1937, au cours d'un séjour dans le service, le malade se plaint de souffrir de l'abdomen. Il n'y a pas d'ascite. Par contre, l'abdomen est partout douloureux à la pression, notamment au niveau de la région appendiculaire. La température se maintient autour de 38°. Plusieurs réactions de Werber se montrent positives à plusieurs jours d'intervalle. On ne pense pas qu'il s'agisse d'appendicite, mais de troubles gastro-intestinaux de nature d'ailleurs imprécise.

Le 25 mars 1937, bien que le cœur soit en état satisfaisant et qu'il n'y ait pas de douleurs ni de symptômes articulaires, le malade présente de petites poussées fébriles. Les matières sont en général colorées de noir et ont chaque fois donné lieu à une réaction de Weber positive. La fosse iliaque droite restant douloureuse à la pression, on pense à une intervention chirurgicale. La température reste aux environs de 39°.

Le 5 avril 1937, les symptômes abdominaux ayant disparu on ne donne pas suite à l'intervention chirurgicale. La réaction de Weber s'est montrée négative. Seule la température persiste, malgré le traitement salicylé. Ce qui fait qu'on pense à une endocardite infectieuse dont, par ailleurs, on ne relève aucun symptôme décisif. Le cœur n'est pas rapide, 70 pulsations seule-

ment très régulières, alors qu'habituellement chez le même malade le cœur était trouvé beaucoup plus rapide. On pense à une nouvelle atteinte de rhumatisme de Bouillaud. On pratique cependant une hémoculture.

Le 15 avril 1937 : la première hémoculture reste négative.

Le 20 avril 1937 : les conditions étant restées les mêmes, une nouvelle hémoculture se montre positive en streptocoques.

Il s'agit donc d'une cardiopathie endocarditique ancienne à forme d'insuffisance mitrale, qui est devenue fébrile à la suite d'accidents intestinaux restés de nature indéterminée, mais qui vient de donner lieu à une hémoculture positive en streptocoques. Il s'agit donc indubitablement d'une atteinte infectieuse récente survenue vraisemblablement à titre de complication. La température résiste au salicylate de soude, la rate est perçue en inspiration profonde. Cependant le cœur n'est pas rapide, il reste à 70 ou 80 et le souffle systolique n'a pas pris le timbre piaulant.

Le 18 mai 1937, le malade s'est plaint hier en se réveillant d'une photophobie brusque de l'œil droit, sans amaurose complète. A peu près en même temps est apparue une ecchymose spontanée du bord externe du pied droit, spontanément douloureuse et qui persiste encore ce matin, ressemblant tout à fait à une ecchymose d'Osler.

Le 19 mai 1937, le malade a souffert cette nuit du genou gauche. On note un léger degré de fluxion péri-articulaire, sans aucun retentissement sur la température. Le souffle systolique garde les mêmes caractères. Le malade a été traité par la septazine par la voie buccale et aussi par la soluseptazine en injections intra-veineuses. Le malade se plaint de prurit.

Le 21 juin 1937, une hémoculture reste négative. A

noter qu'elle avait été pratiquée à une phase où la température était peu élevée.

Le 8 juillet 1937, nouvelle hémoculture, la température avoisinant 39° donne lieu au développement d'un streptocoque du même type que précédemment, c'est-à-dire non hémolytique.

Le 9 juillet 1937, on institue un traitement par injection intra-veineuse d'une solution de 20 grammes d'alcool et de 50 grammes de glucose pour un litre d'eau distillée. Au moyen d'un appareil approprié on injecte ainsi lentement et sans aucune pression deux litres de cette solution par 24 heures. Les effets en ont été des plus satisfaisants : amélioration générale, augmentation de la diurèse qui atteint aujourd'hui plus de 2 litres. La tension artérielle reste à peu près stationnaire à 10/7 ; le pouls est très régulier à 100.

Le 16 juillet 1937, le malade a présenté de violentes douleurs de la région parotidienne gauche avec élévations thermiques ayant fait craindre une parotidite suppurée. Mais au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre spontanément.

Le 25 juillet 1937, l'état général s'est aggravé, la température présente de grandes oscillations. Le pouls reste à 100 très régulier, le souffle systolique garde les mêmes caractères. La rate n'est que difficilement perceptible. La tension artérielle n'est plus que de 10/5.

A cette date, pour des raisons de relations et de famille, le malade quitte le service et part pour Genève. Son état d'extrême gravité ne permet pas d'espérer une longue survie. Nous sommes restés sans nouvelle depuis lors.

Malgré l'absence d'autopsie, cette observation nous a paru mériter de prendre place à côté des précédentes, en raison de son extrême netteté clinique, du caractère positif de plusieurs hémocultures, de la ténacité de

l'état fébrile. Il ne nous semble pas douteux que dans ces conditions une endocardite infectieuse végétante soit venue, comme dans les cas précédents, se greffer sur des lésions stabilisées très anciennes d'endocardite rhumatismale.

Commentaires :

Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans, porteur d'une insuffisance mitrale solitaire avec souffle systolique, chez qui s'est installé à l'occasion d'une infection gastro-intestinale, un état septicémique à streptocoques qui n'a cessé d'évoluer inexorablement pendant 6 mois.

Ce sujet pendant 6 ans, de 1931 à 1937, a fait de fréquents séjours dans le service de M. le Docteur Dumas et il a été possible de suivre avec une exactitude minutieuse, le passage de la phase purement rhumatismale à la phase infectieuse.

Au début à chaque examen il s'agissait d'atteintes de rhumatisme plus ou moins franc, avec douleurs articulaires frustes, température le plus souvent peu élevée, avec tachycardie parfois intense mais sans aucune arythmie. Chaque fois il a été traité de la même façon et chaque fois il a pu repartir pour un travail modéré.

Le souffle systolique était retrouvé chaque fois avec les mêmes caractères. Il n'y eut jamais d'accidents d'asystolie véritable.

C'est seulement au début de 1937, lors d'une dernière atteinte que, en raison de la persistance de la fièvre, on a été orienté vers la possibilité d'une endo-

cardite infectieuse. Les hémocultures se sont alors montrées positives en streptocoques.

Enfin cette observation soulève le problème d'une porte d'entrée intestinale au germe infectieux, car c'est à la suite d'accidents intestinaux restés de nature indéterminée, que la transformation s'est faite.

OBSERVATION VI

(LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND,
Lyon Médical, 1906.)

Maladie mitrale. Insuffisance rénale. Endocardite infectieuse terminée par accidents méningés. Durée : 6 mois.

G... Marie, 26 ans, ménagère, entre le 1^{er} novembre 1905, Salle des Femmes (service de M. Leclerc).

Antécédents héréditaires : père âgé de 55 ans, mère âgée de 52 ans qui se porte bien. Sœur en bonne santé. Pas de fausse couche ; ni alcoolisme, ni tuberculose.

Antécédents personnels : rougeole à 7 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 18 ans, qui l'obligea à garder le lit pendant trois mois. S'est mariée à 18 ans. Elle ne tousse pas, n'a jamais craché de sang. Elle a 3 enfants qui vont bien ; un est mort à l'âge de 2 mois d'une diarrhée infantile. Son mari est bien portant.

Sa dernière couche remonte à 5 mois ; c'est à ce moment qu'elle fait remonter le début des accidents actuels. Pourtant la grossesse a été normale et elle n'a gardé le lit à la suite de sa couche que pendant trois jours. Depuis elle s'est plaint de douleurs, de maux de tête, de faiblesse générale. Elle a beaucoup maigri. Ses règles ont disparu.

Pour tous ces phénomènes elle est allée consulter divers médecins qui lui ont ordonné des cataplasmes sinapisés sur le ventre. A cette époque, ils ont diagnostiqué une maladie de cœur, et c'est d'après leurs conseils qu'elle est entrée à l'hôpital.

Depuis deux mois elle a beaucoup maigri ; elle est tombée dans un état d'abattement et de parésie intellectuelle qui s'est beaucoup accentuée depuis quinze jours et qui la faisait garder le lit.

Actuellement, la malade se plaint de souffrir de maux de tête, de maux d'estomac. Elle accuse une faiblesse générale ; elle craint la lumière qui la fatigue. Elle voit double depuis quelques jours seulement. Elle a de la céphalée, tousse un peu. Elle a vomi deux fois depuis son entrée à l'hôpital. N'a pas eu d'épistaxis, ni d'œdème de jambe. Les fonctions intestinales s'accomplissent bien. Elle n'a jamais eu ni fièvre, ni albumine.

A l'inspection : malade très amaigrie, très pâle, parle lentement, cligne des yeux. Elle présente une éruption purpurique sur le dos et sur les bras.

Cœur : à la palpation, frémissement et fort choc systolique. La pointe bat dans le 5^e espace intercostal, à 5 cm. de la ligne médio-sternale. On voit nettement la dépression négative de Marcy.

A l'auscultation : à la pointe, on entend un souffle systolique de timbre râpeux qui se propage assez nettement vers l'aisselle et jusqu'au bord gauche du sternum en changeant un peu de timbre qui devient plus doux, plus musical. Le 2^e bruit paraît être dédoublé.

Vaisseaux : légers battements des vaisseaux du cœur. Rien à l'aorte. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Poumons : quelques râles aux bases au début de l'auscultation. Ils disparaissent au bout d'un moment.

Appareil digestif : la langue est un peu sèche.

Système nerveux : réflexes atténués.

Urines : très rares ; disque albumine très épais.

2 novembre : le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes. Céphalées. Parole lente, paresse intellectuelle.

7 novembre : la rate est hypertrophiée.

11 novembre : la température a baissé sous l'influence du salicylate ; mort très rapide dans la nuit du 29 au 30 novembre.

Autopsie : Cœur, 390 gr. Hypertrophie du ventricule gauche ; à l'épreuve de l'eau : insuffisance mitrale.

Endocardite végétante typique sur la valvule mitrale et les parois du ventricule gauche. De plus, la mitrale est épaissie, ayant été le siège d'une inflammation ancienne sur laquelle s'est greffée l'endocardite végétante.

Quelques végétations très rares sur les sigmoïdes de l'aorte. Oblitération sur une longueur de 2 cm. d'une artère coronaire ; il y a comme un clou avec tête hérissée de végétation.

Rate : 240 grammes.

Bactério : il s'agit d'un méningocoque.

Commentaires :

Dans cette observation, à l'autopsie les lésions des deux sortes d'endocardites se retrouvent, très différentes ainsi que nous le développerons dans le chapitre des arguments anatomiques.

DEUXIEME PARTIE

**LES RAISONS QUI PEUVENT UNIR
OU SEPARER MALADIE DE BOUILLAUD
ET MALADIE D'OSLER**

Arguments cliniques

A. — COMMENTAIRES GÉNÉRAUX DES OBSERVATIONS.

Si nous avons tenu à rassembler nos quatre observations personnelles, c'est qu'elles sont exactement comparables entre elles et qu'elles ne laissent aucun doute sur le caractère purement accidentel qu'a présenté dans chacune d'elles, le passage de l'endocardite rhumatismale chronique à la phase d'endocardite infectieuse.

Dans deux cas (observations I et V), la porte d'entrée de l'infection a pu être reconnue ou soupçonnée. Infection utérine à la suite d'une fausse couche en ce qui concerne l'observation I. Infection gastro-intestinale dont l'étiologie n'a pu être identifiée exactement pour l'observation V. Pour ce qui est des deux autres observations, le passage de la phase rhumatismale à la phase infectieuse s'est fait progressivement sans qu'aucun contagé ait pu être mis en évidence. Mais il ne semble pas que l'on puisse soutenir que ces deux évolutions soient imputables au même germe. Ainsi que nous l'avons montré dans nos observations, il y a une opposition absolue entre la *phase rhumatismale* avec crises récidivantes de la maladie de Bouillaud se répétant chaque année ou tous les deux ou trois ans, ainsi pendant 15 ou

20 ans, avec intervalles de santé parfaite, sans avoir présenté jamais le caractère infectieux et la *phase infectieuse* avec état fébrile continu et gravité progressive sans rémission de l'état général, grosse rate, hémocultures positives.

Cependant l'opposition n'est pas toujours aussi nette entre maladie de Bouillaud et maladie d'Osler. Des observations ont été publiées dans lesquelles les deux affections se ressemblent d'une manière telle que la différenciation est difficile à faire cliniquement. Nous allons en rapporter deux cas. Puis en terminant ces considérations cliniques, nous reprendrons dans ses grandes lignes les caractères les plus constants, à notre avis, qui permettent d'opposer les deux maladies.

B. — CAS OU L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE SE CONFOND
AVEC LA MALADIE DE BOUILLAUD.

Les travaux de Clawson et Bell ont montré que la maladie de Bouillaud pouvait adopter une allure évolutive qui la rapproche singulièrement des endocardites malignes streptococciques. Ces auteurs, ainsi que Paiseau et Oumansky ont décrit des formes intermédiaires entre les endocardites rhumatismales et les endocardites malignes. De l'étude de ces formes il résulte qu'il est presque impossible d'établir des critères précis de discrimination entre le R. A. A. et les endocardites malignes lentes. Les difficultés de diagnostic qui résultent de la connaissance de ces faits, expliquent les tentatives qui ont pour but d'at-

tribuer le même agent pathogène à la maladie de Bouillaud et à la maladie d'Osler.

OBSERVATIONS VII et VIII

(MATHIEU, Pierre WEIL, Victor OUMANSKY et Jacques DELARUE, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 décembre 1937.)

OBSERVATION VII :

M... C..., âgé de 24 ans, est hospitalisé Salle Magendie, pour un ictus hémiplegique datant de 24 heures. Dans son passé, on note deux manifestations pathologiques à l'âge de 13 ans : il a présenté une crise discrète de R. A. A. avec, dans la convalescence, apparition d'une endocardite. Peu à peu s'est constituée une lésion mitrale qui, durant onze ans, a été parfaitement bien tolérée.

A l'âge de 24 ans, sans raison appréciable, le malade présente pour la première fois une petite crise de défaillance cardiaque (dyspnée, cyanose, léger œdème malléolaire) ; cette crise s'accompagne d'arthralgies fugaces ; la température est modérément élevée (38°5 à 38°8). En 10 jours environ, sous l'action de la seule médication salicylée, tous les accidents disparaissent : on n'a pas eu recours aux toni-cardiaques.

C'est deux mois après que, brusquement, sans aucun prodrome, survient l'ictus hémiplegique pour lequel le malade est hospitalisé. L'hémiplegie est complète ; elle frappe le côté gauche, elle s'accompagne de fièvre, elle restera immuable durant les deux mois qui s'écouleront jusqu'à la mort du malade.

L'apparition de l'hémiplegie s'est accompagnée de

phénomènes arthralgiques discrets et éphémères. Mais l'état infectieux persiste et s'aggrave rapidement. La température est élevée, elle est irrégulière. Le pouls est rapide et petit, mais régulier. L'anorexie est complète. Le malade maigrit assez rapidement ; on constate l'existence d'une splénomégalie d'abord discrète, puis assez importante pour que la rate soit perceptible à la palpation. En même temps on note des poussées purpuriques sur les membres, plus discrètes sur le tronc. Elles ne s'accompagnent pas d'hémorragies des muqueuses, mais à plusieurs reprises on constate l'existence d'hématuries microscopiques.

L'examen du sang montre une leucocytose à 12.500 avec polynucléose. Les hémocultures restent cependant négatives.

A deux reprises, pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente un infarctus pulmonaire avec crachats hémoptoïques et signes de foyers d'abord à droite, puis à gauche.

L'importance de l'état infectieux contraste avec la discrétion des signes de défaillance cardiaque ; ceux-ci cèdent en quelques jours à la digitaline. Malgré les hémocultures négatives, le diagnostic probable chez cet ancien rhumatisant est celui d'endocardite lente : l'importance de l'état infectieux, qui entraîne la mort en deux mois, les infarctus successifs (cérébral et pulmonaire), la splénomégalie, purpura, hématuries microscopiques, tout plaide en faveur de la maladie de Jacoud-Osler.

Cependant l'étude anatomique montre l'absence de lésions rappelant celles de l'infection streptococcique. Il s'agit d'une endocardite rhumatismale.

OBS. VIII :

Mme P..., âgée de 40 ans, a présenté en 1913, à l'âge

de 16 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu typique, qui a laissé comme séquelles une lésion mitrale. Depuis cette date et jusqu'en 1937, elle a été parfaitement bien portante.

Au début d'octobre 1937, elle présente une petite crise articulaire assez atténuée et limitée, qui cède en quelques jours au traitement salicylé. Malgré la disparition des arthralgies, la fièvre persiste et surtout on voit apparaître des signes de défaillance cardiaque. La malade est dyspnéique, à la fois pâle et cyanosée. Elle présente des signes de stase aux deux bases pulmonaires. Le foie est gros, douloureux. Les urines sont peu abondantes et renferment de l'albumine en petites quantités, mais pas de sang. Le pouls est rapide, petit. La tension artérielle est basse.

Au cours de son séjour à l'hôpital apparaissent les signes d'un épanchement du péricarde : la ponction montre un liquide séro-fibrineux contenant 25 grammes d'albumine et une formule inflammatoire à prédominance de mononucléaires.

En même temps existent des signes d'altération de l'état général avec fièvre élevée (température irrégulière) et asthénie profonde. Le teint est pâle. Le taux de l'urée sanguine, qui est de 0 gr. 50 le jour de l'hospitalisation, s'élève rapidement à 2 grammes, puis 3 gr. 50 en l'espace de trois semaines à peine.

Par ailleurs, il n'y a ni signes d'infarctus, ni lésions cutanées, ni purpura, ni hémorragies des muqueuses. La rate est de dimensions normales. On ne trouve pas d'hématuries microscopiques. Il n'y a pas de leucocytose, sauf dans les derniers jours de la maladie.

Tous ces signes s'élevaient contre l'hypothèse d'une maladie de Jaccoud-Osler. Cependant l'hémoculture montrait la présence de streptocoques viridans, et, à l'autopsie les lésions étaient celles de l'endocardite infectieuse.

Commentaires :

Donc ces auteurs insistent sur le fait qu'il leur a été impossible de démêler la part qui revient à la maladie de Bouillaud et à la maladie d'Osler.

Dans un premier cas, le malade présente des signes d'endocardite infectieuse (état septicémique, infarctus, artérites diverses) et à l'autopsie on trouve des lésions rhumatismales.

Dans le deuxième cas, on note l'absence de signes propres à la maladie d'Osler ; il existait seulement des signes de défaillance cardiaque. On trouvait cependant par l'hémoculture du streptocoque viridans. L'autopsie montrait des lésions d'endocardite à marche lente.

Ces faits, malgré tout, sont rares, et nous voudrions maintenant rappeler les signes les plus constants à notre avis de la maladie d'Osler qui l'opposent à la maladie de Bouillaud.

C. — LES SIGNES LES PLUS CONSTANTS
DE LA MALADIE D'OSLER.

Le syndrome infectieux.

Les signes d'infection générale sont peut-être les plus importants, car ce sont eux qui donnent l'éveil.

Le premier est la température qui est constante ou presque ; elle est irrégulière.

Ces malades sont pâles, les téguments sont parfois d'une pâleur cireuse, les muqueuses sont décolorées, l'état d'anémie frappe toujours.

Le pouls est rapide, presque toujours régulier, ou très longtemps tel, oscillant de 100 à 120.

Le malade prend bientôt l'aspect d'un grand anémique, peu fébrile, qui perd progressivement ses forces, malgré tous les traitements qu'on essaie chez lui.

Sans doute le rhumatisme cardiaque évolutif malin se rapproche de l'endocardite maligne à évolution lente. Il peut y avoir dans les deux cas des antécédents semblables : crises antérieures de rhumatisme articulaire aigu, lésions cardiaques anciennes. Les tableaux cliniques se ressemblent par la gravité de l'état général, la pâleur marquée. Mais l'anémie, l'amaigrissement sont beaucoup plus marqués dans l'endocardite à évolution lente. Dans le rhumatisme cardiaque évolutif malin, les malades réalisent d'ailleurs une asystolie presque irréductible à la digitale, asystolie totale mortelle en quelques mois.

C'est surtout au point de vue de l'évolution générale de l'état infectieux que maladie de Bouillaud et maladie d'Osler diffèrent. Dans cette dernière, il n'y a pas ces longs intervalles de santé générale presque parfaite que comporte généralement la maladie de Bouillaud.

Un symptôme capital, reste pour nous la grosse rate. Sans doute elle a été signalée dans le rhumatisme cardiaque par Lemierre et Deschamps, Paiseau et Oumansky, mais ces faits sont rares et la splénomégalie reste, à notre avis, un grand signe qui permet de soupçonner l'endocardite infectieuse.

Les signes cardiaques.

Les signes cardiaques importants sont les signes physiques, les signes d'auscultation. Ce sont d'abord ceux de la cardiopathie valvulaire ancienne. La fixité des signes d'auscultation a été énoncée par certains auteurs comme un fait constant et Leclerc, Lesieur et Mouriquand ont pu écrire :

« Fort des idées qui sont répétées dans tous les
« traités classiques, nous avons un moment compté
« sur la variabilité des signes cardiaques pour affir-
« mer la nature infectieuse de l'endocardite cons-
« tatée. Cette variabilité des signes, nous l'avons
« vainement attendue ».

Cependant l'exploration quotidienne du cœur au cours des endocardites malignes permet de constater des modifications qui souvent éclairent le diagnostic.

Dans l'observation I, chez cette jeune femme qui présentait depuis 5 ans des signes de rétrécissement mitral il a été possible de constater l'apparition d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Il n'est pas douteux qu'au rétrécissement mitral ancien s'était ajouté une insuffisance organique récente, traduction d'une atteinte ulcéralive. A l'autopsie, on devait trouver un véritable chou-fleur pédiculé, passant tantôt dans le ventricule, tantôt dans l'oreillette, ce qui peut expliquer le caractère transitoire de ce souffle.

On peut noter des anomalies de timbre et de localisation.

Quelquefois on assiste simplement à une modification des signes stéthoscopiques portant surtout sur le

timbre qui peut être doux ou râpeux, musical ou piaulant, sur l'intensité.

Les manifestations cutanées.

Un signe important est l'existence au niveau de la pulpe des doigts de petits nodosités rouges à peine surélevées : les faux panaris d'Osler. On les observe au voisinage de l'ongle, douloureuses surtout à la palpation ; d'apparition brusque, ces nodosités durent 3 à 6 jours, puis disparaissent. Elles sont en réalité assez rares puisqu'on les observe dans un dixième des cas. Mais elles sont un signe important d'endocardite maligne, elles n'ont été signalées que très rarement au cours du rhumatisme (Babonneix).

Signes dus aux embolies.

Ce sont les plus inconstants, car il n'est pas rare qu'ils manquent; elles peuvent être cérébrales (hémiplegie), médullaires (paraplégies), mésentériques (syndrome abdominal douloureux avec hémorragies intestinales), oculaires (cécité) ; elles peuvent porter sur les membres inférieurs (gangrène oblitérante).

En tout cas, ces embolies ne suppurent jamais.

Elles ont été signalées également au cours du rhumatisme, mais constituent malgré tout un signe important de l'endocardite infectieuse.

Arguments étiologiques

L'endocardite à marche lente apparut presque toujours secondaire, frappant uniquement les sujets déjà porteurs d'une lésion valvulaire chronique. Les premières statistiques anatomo-cliniques démontraient la fréquence de cette précession. En 1881, Goodhart observe des lésions chroniques des valvules dans 88.4 % des cas. En 1885, Osler donne un pourcentage de 75 % de lésions chroniques antérieures.

En 1908, Horder trouve d'anciennes lésions valvulaires dans 80 % des 118 autopsies de sujets morts d'endocardites, la plupart subaiguës et chroniques. Ce dogme de la précession rhumatismale est vérifié par de récentes statistiques.

Dans une étude de 330 cas d'endocardites microbiennes subaiguës, Blummer trouva que 168 des malades avaient un passé rhumatismal.

Dans 20 cas d'endocardites à streptocoques viridans, Thayer releva dans 65 % des cas des antécédents rhumatismaux.

Dans une étude de 115 cas d'endocardites microbiennes subaiguës, observées au « Presbyterian Hospital » (New-York), Lamb nota que 94 sujets (82 %) souffraient d'une affection cardiaque antérieure. Parmi ceux-ci 69 (60 % de l'ensemble) avaient un passé rhumatismal.

Cette récente statistique nous apprend que l'endocardite à marche lente peut survenir en dehors de toute atteinte du cœur par la maladie rhumatismale dans une proportion de 40 %, c'est-à-dire plus souvent qu'il n'est classique de l'admettre. Nous donnerons pour terminer la statistique de Jouve dans sa thèse sur les endocardites malignes prolongées, qui porte sur 30 cas classés ainsi :

Antécédents rhumatismaux :

certain	16 cas
probables	3 cas.

Antécédents syphilitiques :

certain	2 cas.
probables	3 cas.

Dans son ensemble cette statistique indique une précession rhumatismale dans 80 %. Si l'on écarte les cas douteux, l'atteinte rhumatismale antérieure ne se retrouve que dans 66 % des cas.

Ainsi malgré ces réserves, le dogme de la précession rhumatismale est vérifié dans la très grande majorité des cas.

D'autre part, si l'on cherche à préciser dans quelle mesure les septicémies endocarditiques prolongées terminent l'évolution d'une maladie rhumatismale, on trouve un pourcentage élevé. Sur 956 rhumatisants étudiés, Whyte et Jones indiquent que 39 malades succombèrent à une endocardite lente, soit alors 4,10 % des cas.

Enfin la localisation élective de l'endocardite maligne serait la valvule mitrale (Ubram, Debre, Thayer, Clawson) et on sait que c'est là le siège électif de la

maladie rhumatismale. D'autre part il a été souligné que le processus endocarditique s'étend bien souvent à la paroi de l'oreillette gauche (Lépine, Debré, Thayer) ; or cette atteinte pariétale a été signalée au cours du rhumatisme (Mac Callum).

Ainsi les lésions rhumatismales offriraient un terrain particulièrement favorable au développement des végétations de l'endocardite maligne, étant donné la fréquence avec laquelle les endocardites malignes sont précédées d'une atteinte rhumatismale, étant donné aussi l'exacte superposition des lésions. Dans ce chapitre nous avons voulu surtout montrer les rapports étroits qui unissent l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne, sans vouloir en tirer les raisons qui militent en faveur de l'une ou l'autre théorie.

Arguments bactériologiques

Des recherches bactériologiques actuelles tendent à prouver que l'on peut isoler par hémocultures le même germe dans la maladie de Bouillaud et dans la maladie d'Osier. Pour la première fois, en 1913, Poynton et Payne envisagent le rôle du streptocoque dans la maladie de Bouillaud. Actuellement Clawson obtient un pourcentage élevé d'hémocultures positives. Cécil, Nicholls et Stainsby isolent des streptocoques dans 58,3 % des cas de fièvre rhumatismale ; parmi ceux-ci 94,3 % appartiennent au type streptocoque viridans.

Debré, Thieffry et Moret ont récemment publié un cas de maladie de Bouillaud avec ganglion hypertrophié dans lequel ils ont isolé un streptocoque viridans.

Nous insisterons maintenant sur les faits tout récemment rapportés concernant les septicémies à streptocoques viridans, dont nous rapportons une observation.

OBSERVATION IX

(Etienne MAY, 26 juin 1936, *Soc. Méd. d. Hôp. Paris*)

Septicémie à streptocoque « viridans » chez une malade porteuse d'une lésion mitrale antérieure. Guérison spontanée.

Mme H..., âgée de 26 ans, après avoir accouché dans

des conditions normales à la fin de janvier 1932, entre à Lariboisière le 22 février pour y remplir l'office de nourrice. Le 24 février au soir, elle est prise brusquement de malaise, fièvre et arthralgies généralisées. Elle entre à la crèche de l'hôpital Tenon, le 25, avec une température qui dépasse 40°.

A ce moment, toutes les articulations des membres sont gonflées et douloureuses et il existe une hydarthrose bilatérale des genoux. L'auscultation de la pointe, témoignant d'une insuffisance mitrale ancienne.

Toutefois on ne peut retrouver dans les antécédents l'existence de crises nettes de rhumatisme articulaire aigu.

L'examen du sang donne :

Hématies	3.760.000
Val. glob.	1
Leucocytes	2.800
Polynucléaires neutrophiles	53 %
Polynucléaires éosinophiles	1
Lymphocytes	9
Moyens mono.	26
Grands mono.	7
Formes de transition	4

Une hémoculture, faite au moment de l'entrée, est négative. Dans les jours suivants, la température baisse rapidement jusqu'à atteindre la normale le 29 février.

La fièvre reprend alors sous forme d'accès durant plusieurs jours séparés par de courtes périodes d'apyrexie relative. Au cours de ces poussées, le 15 mars, alors que la température atteignait 40°4, une nouvelle hémoculture permet de mettre en évidence un streptocoque de type viridans. Ce dernier accès ne dure que quarante-huit heures, puis la température revient à la normale coupée seulement de deux petites poussées autour de 38°5, les 21 et 22 mars.

Elle quitte l'hôpital, en tout à fait bon état, le 25 mai.

Depuis elle a repris une vie tout à fait normale et n'a plus présenté ni accidents infectieux, ni nouvelles crises rhumatismales. Elle était encore en parfaite santé au début de 1936, près de 4 ans après les incidents relatés ci-dessus.

Et May conclut ainsi :

« Faut-il ne voir là qu'une coïncidence ou faut-il
« admettre que le streptocoque peut réaliser un ta-
« bleau clinique tout à fait semblable à celui de la
« maladie de Bouillaud. Le viridans n'est peut-être
« qu'un microbe de sortie, mais il se pourrait égale-
« ment qu'il fût l'agent même du rhumatisme arti-
« culaire aigu, ou tout au moins l'une des formes
« sous lesquelles peut se présenter cet agent au cours
« de son cycle évolutif ».

Robert Debré a publié, en octobre 1936, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, un cas de streptococcémie à streptocoque viridans au cours d'un érythème annulaire rhumatismal et envisage les rapports qui unissent l'endocardite rhumatismale à la maladie de Jaccoud Osler de la façon suivante :

« N'est-on pas conduit à envisager une identité de
« nature profonde entre les deux maladies ?

« N'est-on pas autorisé à penser que les particu-
« rités symptomatiques et évolutives de l'une et l'au-
« tre maladie tiennent, en réalité, à des différences
« dans l'état de sensibilité ou d'immunité où se trou-
« ve le sujet vis-à-vis du même germe infectant ?

« Si vraiment le streptocoque joue ici un rôle étio-

« logique, il faut admettre que la maladie évolue
« en phases successives et qu'à chacune d'elles cor-
« respond un tableau morbide spécial. Ainsi chez
« quelques anciens rhumatisants se développeraient
« tardivement les lésions inflammatoires végétantes
« incurables de l'endocardite infectieuse.

« Dans d'autres domaines, des exemples de faits,
« peut-être comparables, ne viennent-ils pas à l'es-
« prit ? Celui de la tuberculose, dont le foyer initial
« guérit habituellement, alors que les lésions tardi-
« ves ulcéro-caséuses ou fibro-caséuses évoluent
« si souvent d'une façon inexorable. »

Ainsi certains auteurs, s'appuyant sur des données bactériologiques récentes, suggèrent que peut-être l'endocardite rhumatismale et la maladie de Jaccoud Osler seraient dues au même agent pathogène, le streptocoque viridans.

Mais cet argument bactériologique repose sur des faits qui ne sont pas encore bien concordants. Les résultats des hémocultures sont en effet fort variables suivant les auteurs. Thayer n'a pu obtenir un seul résultat positif chez 70,8 % de rhumatisants qu'il eut à traiter. Coste et Forestier pratiquant des prélèvements chez trois rhumatisants aigus ont obtenu des résultats négatifs. Swift et Kinsella n'obtiennent des résultats positifs que dans un nombre de cas extrêmement réduit.

D'autre part, le germe isolé n'est pas toujours le même. Swift et Kinsella, Clawson obtiennent un streptocoque viridans.

Cecil, Nicchols et Stainsby, tantôt un streptocoque

viridans, tantôt des streptocoques hémolytiques et non hémolytiques.

Enfin, contre la valeur de l'argument bactériologique on a fait état d'une autre constatation : de nombreux auteurs admettent, en effet, que des germes n'appartenant pas au groupe des streptocoques peuvent se greffer sur des lésions rhumatismales et réaliser des endocardites secondaires à marche lente : ces manifestations infectieuses introduisent un agent pathogène différent de celui de la maladie rhumatismale. Au sujet de ces endocardites lentes à agents infectieux divers, Jouve conclut ainsi :

« 1° Il existe des faits indiscutables d'endocardites prolongées ayant tous les caractères de la maladie d'Osler, et que l'on peut attribuer à un germe considéré comme n'étant pas un streptocoque. »

Deux éventualités peuvent être envisagées :

« a) Tantôt c'est un germe que ses propriétés apparentent au streptocoque — le plus souvent il s'agit d'un entérocoque — les endocardites malignes prolongées à entérocoques nous paraissent les plus fréquentes et les plus proches des endocardites à streptocoques.

« Dans des cas plus rares, on a isolé un pneumocoque dont la mutabilité en streptocoque, prouvée expérimentalement, s'observait, peut être en clinique à l'occasion des processus endocarditiques prolongés.

« b) Tantôt le germe identifié ne saurait être rattaché de cette classe. Le bacille de Pfeiffer, le *Brucella Mélitensis* sont donnés comme agents des

« syndromes anatomocliniques absolument comparables à ceux réalisés par le streptocoque.

« 2° Mais bien souvent les endocardites d'origine bactérienne, attribuées au syndrome d'Osler, ne présentent pas les caractères que suppose ce terme nosographique. La plupart des cas rapportés comme endocardites à staphylocoques, à gonocoques, à méningocoques devraient être rejetés pour ces raisons. »

Donc des germes divers appartenant à des espèces microbiennes différentes, peuvent réaliser des endocardites malignes prolongées ; et nous trouvons là un argument en faveur de la théorie dualiste.

Nous retiendrons enfin la grande incertitude régnant encore sur ces données bactériologiques, sur les résultats d'hémocultures, ce qui ne nous permet pas encore dans l'état actuel d'accepter l'hypothèse de l'identité bactériologique des deux processus : endocardite rhumatismale et en endocardite à marche lente.

Arguments anatomiques

A) LESIONS MACROSCOPIQUES

DANS L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE

Macroscopiquement, les lésions de l'endocardite rhumatismale siègent surtout au niveau des orifices valvulaires. La valvule mitrale est le plus souvent touchée et après elle les valvules aortiques. Si au début il s'agit d'un léger boursoufflement, suivi bientôt de la poussée de petites élévations à peine verruqueuses, ébauchées seulement, ce qui fait la caractéristique de cette lésion, c'est la transformation cicatricielle qui aboutit à la production d'un tissu fibreux, dense, parfois presque tendineux.

L'évolution peut se faire, plus rarement d'ailleurs, vers l'œdème interstitiel.

DANS L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE

On peut, ici, distinguer deux sortes de lésions :

Forme végétante. — Les bords libres des valvules sont cachés par des productions fibrineuses qui forment de véritables choux-fleurs, mous, friables, parfois si excubérants qu'ils tendent à obturer l'orifice correspondant.

La forme ulcéreuse. — Succède généralement à la

précédente ou bien évolue d'emblée par elle-même. Il s'agit d'une plaque qui se creuse, aboutissant à une perte de substance de dimensions variables.

Cette opposition entre les deux sortes de lésions, celles de l'endocardite rhumatismale, celles de l'endocardite infectieuse, nous l'avons vérifiée dans trois de nos observations.

Dans l'observation I, l'opposition est particulièrement nette entre les lésions d'un rétrécissement mitral, net, serré, d'aspect ancien et cicatriciel, et les énormes végétations rencontrées sur les deux valves de la mitrale, formant un véritable chou-fleur pédiculé passant tantôt dans le ventricule, tantôt dans l'oreillette, ce qui permet d'expliquer le caractère transitoire du souffle systolique.

Dans l'observation III on note la même opposition entre les lésions symphysaires d'endocardite mitrale ancienne et les lésions plus ulcératives que végétantes intéressant à la fois les valvules sigmoïdes et la face aortique de la grande valve mitrale.

Dans l'observation IV, on note des lésions cicatricielles d'endocardite rhumatismale ancienne et les végétations pédiculées siégeant aussi bien au niveau des sigmoïdes aortiques que de la valvule mitrale.

Nous retiendrons donc cette opposition absolue entre les deux sortes de lésions : lésions purement symphysaires, sèches, cicatricielles, en ce qui concerne le rhumatisme ; lésions excubérantes végétantes, bourgeonnantes, ulcératives même en ce qui concerne l'endocardite infectieuse. En faveur de la théorie dualiste d'après laquelle le germe serait différent

dans les deux processus, c'est là, pensons-nous, un argument de très haute valeur.

B) LESIONS MICROSCOPIQUES

Pendant longtemps on a considéré la lésion rhumatismale comme stabilisée. Cependant de récents travaux tendent à montrer la fréquence avec laquelle une endocardite bactérienne s'associe à une endocardite rhumatismale qui continue à évoluer. Von Glahn et Pappen Heimer vont jusqu'à penser que des végétations rhumatismales évolutives constituent chez les sujets atteints de maladie rhumatismale, une atteinte nécessaire et constante de la greffe infectieuse secondaire.

« L'activité continuelle de la maladie rhumatis-
« male dans les cas d'endocardite microbienne sub-
« aiguë, est attestée par l'apparition sur la valvule
« de la végétation rhumatismale ne contenant pas
« de microbe et par la nodule d'Achoff dans le myo-
« carde, avec la même fréquence que dans les cas
« de rhumatisme non compliqués. »

Pour certains auteurs comme Clawson et Bell, la fréquence avec laquelle les deux séries de lésions sont constatées sur le même cœur est interprétée comme une preuve de l'identité de la nature des deux processus. Pour eux, ces deux formes d'endocardite représentent les degrés divers de la même infection. L'examen histologique des valvules montre qu'il n'y a qu'une différence d'intensité du processus inflammatoire.

« Dans une étude de nombreux cas, disent Clawson et Bell, nous avons l'idée que ces deux formes d'endocardites représentent des degrés bénins et graves de la même infection. L'étude de la valvule indique aussi que les deux formes d'endocardites diffèrent seulement dans la force du processus inflammatoire. »

Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces constatations histologiques qui restent très critiquées, et nous retiendrons surtout en faveur de la théorie dualiste l'argument anatomique qui nous paraît très important : lésions purement symphysaires, cicatricielles dans le rhumatisme ; lésions excubérantes, végétantes dans l'endocardite infectieuse.

Arguments tirés de l'étude expérimentale

On a tenté la reproduction expérimentale de la maladie de Bouillaud. Moon et Stewart ont obtenu, par technique spéciale, des lésions de rhumatisme typique avec le streptocoque viridans isolé d'une endocardite maligne. En injectant également au lapin des cultures de streptocoques viridans, Miller a noté deux fois des arthrites aiguës. Coombs, de Vecchi, Jackson seraient parvenus à reproduire le nodule d'Achoff par injection de streptocoques au lapin et au singe.

Critiques. — Entre les mains de nombreux expérimentateurs, les tentatives de reproduction de l'endocardite rhumatismale n'ont pas donné de résultats probants.

Cole, Davis, Cecil ont reproduit des lésions analogues à celles obtenues par Coombs, de Vecchi, avec des germes variés ne provenant pas de sujets rhumatisants. Bract et Wachter ont obtenu des lésions diverses étrangères à la maladie rhumatismale, en employant cependant des germes provenant de sujets rhumatisants.

En définitive, au point de vue expérimental, les arguments proposés semblent ne pas permettre encore d'établir l'identité bactérienne de la maladie de Bouillaud et de la maladie d'Osler.

CONCLUSIONS

I. — Nous entendons par endocardites infectieuses terminales, les endocardites infectieuses qui viennent se greffer tardivement sur des endocardites rhumatismales ayant fait leurs preuves, c'est-à-dire consécutives à des atteintes de rhumatisme articulaire aigu franc, réagissant au salicylate de soude, évoluant par atteintes successives, avec intervalles de santé normale, sans avoir présenté jamais de caractère infectieux.

II. — Ces endocardites infectieuses terminales peuvent se greffer dans des conditions différentes :

1° Il peut s'agir d'une endocardite rhumatismale éteinte depuis longtemps.

2° Il peut s'agir, et c'est le cas le plus fréquent, de crises récidivantes de la maladie de Bouillaud, se répétant chaque année ou tous les deux ou trois ans, et ainsi, pendant 15 ou 20 ans, avec intervalles de santé parfaite, jusqu'au jour où ces crises cessent d'appartenir à la maladie de Bouillaud pour revêtir le type clinique de la maladie d'Osler, cette fois définitive.

3° Dans certains cas l'infection est reconnue cliniquement accidentelle, mais dans la majorité des cas

on ne peut en découvrir la porte d'entrée, d'où les discussions en cours sur la nature même de la maladie. La question qui se pose est de savoir si, au lieu d'une complication accidentelle, il ne s'agirait pas d'une seule et même maladie.

III. — De nombreux arguments militent en faveur de l'une et l'autre théorie.

a) En faveur de l'unicité, on a donné comme arguments :

1° Les résultats positifs en streptocoques viridans d'hémocultures pratiquées dans les cas de rhumatisme de Bouillaud ;

2° Le caractère clinique très voisin de celui de la maladie de Bouillaud, que peuvent revêtir certaines endocardites infectieuses ;

3° Et, au contraire, le caractère d'endocardite infectieuse que peuvent prendre certains cas de maladie de Bouillaud ;

4° Les résultats positifs obtenus dans les tentatives de reproduction des lésions de la maladie de Bouillaud.

b) En faveur de la dualité :

— Les innombrables cas de rhumatisme de Bouillaud destinés à rester tels au cours d'atteintes successives et ne donnant jamais lieu qu'à des lésions d'endocardites purement cicatricielles ;

— Le caractère clinique que revêt la maladie d'Osler, très différent dans la majorité des cas de la maladie de Bouillaud ;

— Enfin, au point de vue anatomique, l'opposition

entre les deux variétés de lésions : symphysaires et rétractiles dans l'endocardite rhumatismale, végétantes dans l'endocardite infectieuse.

IV. — Ces questions, nous les avons exposées, mais dans l'impossibilité où nous sommes de les résoudre, nous avons voulu surtout rapporter des cas cliniquement et anatomiquement bien étudiés, susceptibles d'éclairer le sujet en dehors de toute idée théorique.

Or, dans ces cas, la maladie d'Osler n'est venue se greffer que tardivement sur des lésions d'endocardites rhumatismales anciennes, ne prêtant à aucun doute et dont il ne pouvait être question d'admettre le caractère infectieux.

Dans un de nos cas, la porte d'entrée du germe infectieux a pu être aisément reconnue (fausse-couche septique) ; dans un autre, elle a pu être soupçonnée (infection gastro-intestinale). Dans les deux autres cas, aucune cause d'infection n'a pu être mise en évidence. Seuls les caractères cliniques et bactériologiques ont permis de reconnaître que nous n'avions plus affaire, comme précédemment, à une atteinte de rhumatisme.

VI. — Les cas que nous rapportons d'endocardites infectieuses terminales au cours d'endocardites rhumatismales franches stabilisées anciennes nous autorisent donc à admettre que l'endocardite infectieuse diffère de l'endocardite rhumatismale.

Cliniquement : les symptômes en sont différents ainsi que nous l'avons montré.

Anatomiquement : les lésions en diffèrent également complètement :

Purement symphysaires, sèches, cicatricielles, dans le rhumatisme, elles sont excubérantes, végétantes, bourgeonnantes, ulcératives même dans l'endocardite infectieuse.

Vu : *Le Doyen*,
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
SAVY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Juin 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Endocardite lente. Diagnostic. Pathogénie. Traitement. *Clin. Méd. Hôp. Beaujon*, t. III, 1928.
- AGUIRRE (R.-C.), CARRERA CASAFFOURT (C. F.) and VILLA (A. L.). — Endocardite maligne rhumatismale avec manifestations emboliques périphériques ; quatre cas chez un adolescent. *Hosp. Argent.*, 199-204, 15 sept. 1933 ; *Semana Medica*, 1861-1865, 14 juin 1934.
- ARLOING, DUFOUR, LANGERON. — *Rapport au XIV^e Congrès de Médecine*. Paris, 1927.
- BILLINGS. — Endocardite infectieuse chronique. *Arch. int. méd.*, 1909, t. IV, p. 409.
- BLUMER (G.). — Subacute bacterial endocarditis. *Medicine*, 2 : 105, 1923.
- BYCZKOWSKI (L.). — Trois cas d'endocardite lente. *Thèse de Greifswald*, 1912.
- CADE (A.), RAVAUT (P.) et SÉDAILLAN (P.). — Sur une forme à évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans. *Lyon Médical*, 22 juin 1924, p. 774-780.
- CADE. — Septicémie à entérocoque avec endocardite maligne. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 février 1929.
- CLAWSON (B. J.) et BELL (E. T.). — Comparaison entre le rhumatisme aigu et l'endocardite bactérienne subaiguë. *Arch. of. Int. Med.*, t. 37, janv. 1924, p. 66.
- CLAWSON (B. J.) et BELL (E. T.). — A comparison of acute rheumatic and subacute bacterial endocarditis. *Arch. Int. Med.*, t. 37, p. 66, 1926.

- CLAWSON (B. J.). — Experimental streptococcie inflammation in Immune and hyperseasitive animals. With special reference to the pathogenesis of rheumatic lesions. *Ann. J. Path.*, 1931.
- CLÉNET et SALEZ — Endocardite infectieuse à forme lente. *Echo Méd. du Nord*, 10 déc. 1920.
- CODVELLE, PARAIRE et JACQUIER. — 248 cas récents de maladie de Bouillaud dans l'armée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 novembre 1937.
- CORNIL (L.) et JOUVE (A.). — Etude pathogénique de l'endocardite maligne prolongée. *Presse médicale*, 30 octobre 1937.
- COSTEDOAT et JEANNEST. — Le Rhumatisme articulaire aigu dans l'armée, 15 octobre 1937. *Soc. Méd. Hôp. Paris*.
- DEBRÉ, DEBAT-PONSAN. — Symptômes de l'endocardite maligne à évolution lente. *Thèse Paris*, 1918, n° 70.
- DEBRÉ (R.). — Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 février 1918.
- L'endocardite maligne à évolution lente. *La Presse médicale*, 17 décembre 1917.
- L'endocardite maligne à évolution lente. *Revue de Médecine*, 1919, XXXVL, p. 199-224, 346-365, 438-521.
- DEBRÉ, THIEFFRY et MORET. — Adénite rhumatismale. Présence du streptococcus viridans dans un ganglion hypertrophié au cours de la maladie de Bouillaud. *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 26 novembre 1937.
- DENECHAU (D.) et PICARD (R.). — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 novembre 1917, p. 1202.
- DIMOFF. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. *Thèse de Montpellier*, 1892-1893, n° 9.

- DUMAS (A.) et JOSSERAND (P.). — Endocardite infectieuse à entérocoque (rétrécissement mitral antérieur. Evolution rapide après une fausse couche). *Lyon Médical*, 21 mai 1933 (Obs. I).
- DUMAS (A.), DIDIER-LAURENT et BERTHAIL. — Endocardite infectieuse secondaire à des lésions orificielles d'origine rhumatismale terminée par hémorragie cérébrale. *Lyon Médical*, 1^{er} août 1937 (Obs. III).
- DUMAS (A.). — L'endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales anciennes. *Archives des Maladies du Cœur*, avril 1938. (Nos 4 observations ont paru dans cet article.)
- FAYOLLE (H.). — Un cas d'endocardite maligne à évolution lente. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 février 1918, p. 159.
- GALLAVARDIN et JOSSERAND. — De l'absence des signes stéthoscopiques dans une endocardite infectieuse de l'artère pulmonaire. *Lyon Méd.*, 1926, t. II, p. 690.
- JOUBE (A.-X.). — Les endocardites malignes prolongées. *Thèse Marseille*, 1936.
- KELSCH. — Notes pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse. *Progrès Méd.*, t. I, p. 317, 1873.
- LAMB (A. R.). — Personal Communication to the authors.
- LANGERON (L.) et DELCOUR (S.), (de Lille). — Sur l'endocardite rhumatismale maligne (interprétation nosographique et pathogénique). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 février 1928.
- LANGERON et GARDÈRE. — Les endocardites infectieuses des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1927.
- LAUBRY et BORDET. — Considérations cliniques et bactériologiques sur un cas d'endocardite prolongée. *Gaz. Hôp.*, n° 5, 16 janvier 1923, p. 69.

- LATOUR. — Les endocardites malignes à évolution prolongée. *Thèse de Paris*, 1912, n° 139.
- LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — Endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec 4 observations personnelles. *Lyon Méd.*, 23 déc. 1906, n° 51, p. 1017.
- LIÉGOIS et ALBOT. — Notions récentes sur les endocardites lentes. *Ann. de Médecine*, 1932.
- LUTEMBACHER (R.). — L'endocardite infectieuse secondaire des cardiaques. *La Presse Méd.*, n° 59, 24 octobre 1918, p. 546.
- L'endocardite infectieuse secondaire des cardiaques. *Archives Mal. du Cœur*, août 1917.
- Thromboses et endocardites malignes chez les cardiaques. *Bull. Méd.*, 11 mai 1935, p. 328.
- MARCHAL. — Les endocardites infectieuses. *La Science Méd. Prat.*, 1^{er} avril 1934, p. 224.
- MARCHAL et JAUBERT. — Endocardite maligne à évolution lente. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 27 mars 1925.
- MATHIEU, WEIL (Pierre), OUMANSKY et DELARUE. — Maladie de Bouillaud à forme maligne et endocardite infectieuse à forme lente. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 décembre 1937.
- MEERSSEMAN, DUVAL et LACROIS. — Commentaires à propos de 190 observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies en médecine militaire. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 3 décembre 1937.
- OLMER (D.) et JOUVE (A.-X.). — Un aspect du problème des endocardites : les critères de classification. *Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 1936.
- PAISSEAU (G.) et DUMANSKY (V.). — Les formes intermédiaires entre l'endocardite rhumatismale et les endocardites malignes. *Arch. Mal du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, t. XXII, n° 10, oct. 1929.

- RENAUD (M.). — L'évolution anatomique et clinique des endocardites. *Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 30 octobre 1925.
- RIBIERRE. — Les endocardites secondaires des cardiaques. *Bull. Méd.*, 5 juin 1920, p. 513.
- SCOTT (R.-W.) et STEWART. — Cas d'endocardite rhumatismale avec embolies multiples. *Cleveland Med. Journ.*, juillet 1915, t. XIV, p. 492.
- WEISS et DAVIS. — Manifestations emboliques dans les cardiopathies rhumatismales. *Am. Heart Journ.*, t. IX, 45-52, octobre 1933.
- THAYER (W.-S.). — Studies of Bacterial (infective endocarditis). *Johns Hopkins*, rep. 22 : 1, 1926.
- WILLIAM (C.), VON GLANH (M.-D.) and ALWIN (M.), PAPPENHEIMER, New-York. — *Archives of Internal Medicine*, February, 1935. Relation Schip Between Rheumatic and subacute bacterial endocarditis.

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
------------------------	----

PREMIERE PARTIE

Exposé des faits	15
Cas où l'infection est reconnue cliniquement accidentelle	16
Cas où l'endocardite infectieuse est venue tardivement compliquer une endocardite rhumatismale à poussées successives	24

DEUXIEME PARTIE

Les raisons qui peuvent unir ou séparer maladie de Bouillaud et maladie d'Osler	43
Arguments cliniques	44
Arguments étiologiques	53
Arguments bactériologiques	56
Arguments anatomiques	62
Arguments tirés de l'étude expérimentale	66
Conclusions	67
Bibliographie	71

